Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. Kappis.

Woran stirbt der Diabetiker mit chirurgischen Komplikationen?

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Werner Siegmund
aus Bövinghausen (Landkreis Dortmund).

1938

Druckerei und Verlag wissenschaftl. Werke Konrad Triltsch, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:

Professor Dr. M. Kappis.

UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0149

Als im Jahre 1921 den amerikanischen Forschern Banting und Best die großartige Entdeckung gelang, das Insulin aus den Langerhans'schen Inseln zu gewinnen, änderte sich auch die Stellung der Chirurgen gegenüber dem chirurgischen Diabetes. Während die Chirurgen früher außerordentlich zurückhaltend mit Operationen an Diabetikern waren, ja ein zu operierender Diabetiker fast als „noli me tangere" galt, so vertritt man heute allgemein den Standpunkt, daß die Anzeigen zu chirurgischen Eingriffen bei Diabetes nicht wesentlich mehr einzuschränken sind, als bei Stoffwechsel-Gesunden. Es ist selbstverständlich, daß man sich jedoch bewußt bleiben muß, daß dem Diabetiker eine Reihe von Gefahren drohen, deren Bekämpfung notwendig ist und die Prognose von vornherein ganz anders wie bei einem Nichtdiabetiker gestaltet. Es sind dies vor allem die Infektionsgefahr, die Arteriosklerose, das postoperative Coma und dessen auslösende Ursachen, auf die ich später noch ausführlicher zu sprechen komme.

Die Fälle von Diabetes, die überhaupt in die Behandlung des Chirurgen kommen, lassen sich in 2 Gruppen einteilen; erstens in Kranke, bei denen eine chirurgische Erkrankung oder Verletzung zu einem bestehenden Diabetes hinzutritt, und in Diabetiker, deren Diabetes zu einer chirurgischen Erkrankung führt. Zu den Erstgenannten gehören Verletzungen, ferner Leiden, die unmittelbar das Leben bedrohen, wie incarzerierte Hernien, Magenperforationen usw. und Krankheiten, die erst in absehbarer Zeit gefährlich werden, wie Carzinome, Sarkome, Adenome, Myome, Cholezystitis usw.

Zu den Komplikationen, die als Folge der diabetischen Stoffwechselstörung aufgefaßt werden und Veranlassung zu einem chirurgischen Eingriff geben können, gehört vor allem die Gangrän der unteren Extremitäten, Furunkel, Karbunkel und Phlegmonen. Seltener sind Ulcerationen und Malum-perforans-ähnliche Affektionen, Otitis media und Lungengangrän.

Ich will nun an Hand der mir von der Würzburger Chirurgischen Universitätsklinik zur Verfügung gestellten 60 Krankengeschichten versuchen, die häufigsten Todesursachen und ihre auslösenden Faktoren festzustellen. Die Durchsicht der Krankengeschichten aus den Jahren 1924—36 hatte nach Krankheiten geordnet folgendes Ergebnis:

Diagnose	Zahl der operierten Diabetiker	davon starben	Todesursache
Gangrän der unteren Extremitäten	35	10	4 an Herzinsuffizienz od. Gefäßfehlern 2 an Kreislauf- u. Heilungsschwäche 2 an diabet. Heilungsschwäche 1 an Gasbrandinfektion 1 an postoperativem Coma
Karbunkel	14	4	3 an Sepsis 1 an Kreislauf- u. Heilungsschwäche
Cholangitis	6	3	An eitrigen Baucherkrankungen
Osteomyelitis	1	1	1 an Sepsis
Magen-Ca.	2		
Appendicitis	1		
Parauretheraler Abszeß	1		

Es wurden also im ganzen 60 Diabetiker operiert. Von diesen 60 kamen 18 ad exitum. Und zwar starben 4 an ihren Herz- oder Gefäßfehlern, Arteriosklerose, Aneurysmen u. a., 4 an Sepsis, 3 an Kreislauf- und Heilungsschwäche und 1 an postoperativem Coma. Außerdem starben noch 3 Patienten an eitrigen Baucherkrankungen, die aber auch ohne Diabetes ad exitum gekommen wären.

Demnach muß man also als häufigste Todesursachen einerseits Sepsis, anderseits Herz- und Gefäßfehler auffassen. Neben den 4 Todesfällen an Herz- und Gefäßfehlern haben wir noch 3 Todesfälle an Kreislauf- und Heilungsschwäche. Diese Tatsache ergibt nun die Frage, ob die Herz- bzw. Kreislaufverhältnisse beim Diabetes in irgendeiner Art und Weise geschädigt sind.

Israel hat zuerst auf das Vorkommen einer Hypertrophie des linken Ventrikels beim Diabetes hingewiesen. Und zwar nahm er an, daß der vermehrte Blutzucker auf die Tätigkeit des Nierenparenchyms lähmend wirke und das Herz dadurch zu einer gesteigerten Tätigkeit angehalten würde. Die Folge dieser vom Herzen zu leistenden Mehrarbeit ist dann eine eintretende Hypertrophie. Er wies statistisch nach, daß 10% seiner Fälle eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels hatten.

Mayer führt die Herzerkrankungen beim Diabetes auf die krankhafte Veränderung des Stoffwechsels zurück. Er fand in 21,6% seiner Fälle eine linksseitige Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Ebenso konnte Saundby in 13% seiner Fälle eine linke Hypertrophie des Herzens nachweisen.

Frerichs konnte im Verlauf des Diabetes bei vielen Kranken

das Entstehen von Aortenklappenfehlern beobachten und zwar glaubt er, daß diese Erkrankung mit den arteriosklerotischen Veränderungen der Gefäße beim Diabetes im Zusammenhang stünde.

Aron vertritt die Ansicht, daß die Überlastung des Kreislaufes zu einer Ausdehnung und Hypertrophie des Herzens führen muß.

Strauß bejaht die Frage, ob der Diabetes zu einer Herzinsuffizienz führen kann.

Naunyn meint, daß die Glykosurie keinen maßgebenden Einfluß auf eine pathologische Veränderung des Herzens ausübt.

Über Arteriosklerose beim Diabetes berichten bereits Naunyn und Frerichs. Naunyn läßt die Frage eines sicheren Zusammenhanges zwischen Arteriosklerose und Diabetes offen. Seiner Meinung nach ist sie nicht als Folge des Diabetes anzusehen.

Von Noorden ist dagegen der Ansicht, daß gerade die Stoffwechselstörung beim Diabetes die Arteriosklerose begünstige. Auf den Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Diabetes komme ich nocheinmal später zurück.

Aus der angeführten Literatur geht hervor, daß der Gedanke der ursächlichen Verbindung des Diabetes mit organischen Krankheiten des Gefäßsystems und des Herzens wegen der Häufigkeit des Zusammentreffens sehr nahe liegt. Die Angaben über den Zustand des Herzens beim Diabetiker lauten sehr verschieden. Ohne Frage gibt es viele Kranke, bei denen nicht die geringsten Veränderungen vorhanden sind, oder bei welchen die Beschaffenheit des Herzens dem allgemeinen Ernährungszustand entspricht. Aber auch pathologische Veränderungen des Herzens können sich entwickeln, vor allem die Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens, so daß bei erhöhten Anforderungen die Herzkraft ziemlich rasch und unerwartet erlahmt. In Würzburg starben wie schon erwähnt vier Kranke an Herz- und Gefäßfehlern und 3 Kranke an Kreislauf- und Heilungsschwäche. Die ersten 4 Kranken kamen alle zur Autopsie, die folgendes Ergebnis hatte:

1. Ausgedehnte Herzschwiele an der Spitze, Aortenaneurysma, Arteriosklerose;
2. Starke Arteriosklerose fast aller Gefäße, Dilatation des Herzens.
3. Starke Atherosklerose und Atheromatose der Aorta, Coronarsklerose, Herzschwielen, Spitzenaneurysma.
4. Allgemeine Arteriosklerose (Coronarsklerose, hochgradige Arteriosklerose der rechten Arteria poplitea und Arteria tibialis).

Auffallend ist nun, daß von diesen 7 an Herzinsuffizienz bzw. an Kreislaufschwäche gestorbenen Kranken 6 wegen einer Gangrän der unteren Extremitäten in Behandlung waren. Es ist deshalb angezeigt, auf diese Erkrankung, die in den letzten Jahren immer mehr zunimmt, etwas näher einzugehen. Übereinstimmend geben fast alle Autoren hohe Mortalitätsziffern an z. B. Vogel 60,7%, H. Schmidt 60%, Wolf 37,3%, Weiland 37,1%. In den Jahren 1924 bis 1936 sind an der Würzburger Klinik 35 Fälle von diabetischer Gangrän zur Operation gekommen, von denen 10, also 28,6% ad exitum kamen, davon 4 an Herz- und Gefäßfehlern, 2 an Kreislauf und Heilungsschwäche, 2 an diabetischer Heilungsschwäche, 1 an Gasbrandinfektion, 1 an postoperativem Coma.

Von diesen 10 Todesfällen kamen 9 zur Autopsie. Bei allen fand man eine Arteriosklerose fast aller Gefäße. Ebenso konnte bei allen eine Arteriosklerose der Coronargefäße nachgewiesen werden. Zu diesem Befund fanden sich bei einzelnen noch ausgedehnte Herzschwielen, Dilatationen und Aneurysmen. Es ergibt sich nun die Frage, ob die beobachtete Arteriosklerose als spezifisch für Diabetes anzusehen ist.

Ernst rechnet die diabetische Gangrän zu den chemisch-toxischen Nekrosen.

M. Borchard vertritt den Standpunkt, daß es auch ohne nennenswerte Arteriosklerose nur durch Phlegmone allein zur Gangrän kommen kann, während andere Autoren behaupten, daß die Gangrän unbekannt sein würde, wenn die Infektion ausgeschlossen wäre.

Albert und König haben die Ansicht vertreten, daß die diabetische Gangrän ebenso wie die Altersgangrän auf Arteriosklerose beruht.

Nach Umber liegt die primäre Ursache der diabetischen Gangrän in der mangelhaften Gefäßversorgung infolge sklerotischer Endarteriitis, nicht in der Glykosurie.

Labbé unterscheidet bei den Diabetikern 3 Arten von Gangrän: die arterielle, die nervöse und die infektiöse.

Hildebrandt nimmt an, daß es eigentlich keine diabetische Gangrän gibt, sondern daß die Gangrän bei Diabetes durch Arteriosklerose hervorgerufen wird.

Die Häufigkeit, mit der Gefäßveränderungen bei diabetischer Gangrän von den einzelnen Autoren nachgewiesen wurden, schwankt nach Hildebrand zwischen 65—100%.

Die Tatsache der Häufigkeit der Arteriosklerose ist also unbestritten. Man geht aber zu weit, wenn man den diabetischen Brand nur als eine senile Gangrän bezeichnet und jede innere Verbindung

zwischen beiden Krankheiten völlig leugnet; denn erstens ist die Altersgangrän meist trocken, da bei ihr nur die Folgen der gestörten Zirkulation hervortreten, dagegen ist die diabetische Gangrän durch Hinzukommen und durch Ausbreitung einer Infektion meist feucht. Zweitens tritt die diabetische Gangrän erheblich früher auf als der gewöhnliche Greisenbrand. Nach Walter Vogel betrug das Durchschnittsalter von 117 Diabetikern, die mit Extremitätengangrän in der Chirurgischen Klinik in Leipzig behandelt wurden, 62,8 Jahre, von 197 Kranken mit seniler Gangrän 69,2 Jahre. Das Durchschnittsalter der an der Würzburger Klinik verstorbenen Diabetiker, die wegen einer Extremitätengangrän operiert werden mußten, betrug 65 Jahre.

Weiter ist nach Ceelen die diabetische Arterienerkrankung im Gegensatz zu der die Intima befallenden rein arteriosklerotischen Gangrän durch das Befallensein der Media gekennzeichnet. Durch die Mediaverkalkung fällt die große Arbeit der Gefäßwand fort, sodaß die Vorbedingungen für die Entstehung eines Brandes geschaffen sind. Das Blut wird langsamer vorwärts getrieben, es kommt zur mangelhaften Ernährung des Gewebes, die Stoffwechselprodukte werden nicht genügend fortgeschafft und es kommt zur Selbstvergiftung des Gewebes. Schließlich kommt es zur Thrombose und damit zum Verschluß des die Extremität ernährenden Gefäßes.

Aber auch ohne diese kann durch Zunahme der Mediaverkalkung die Blutzufuhr so gering werden, daß Spontannekrose eintritt oder geringe Traumen ausreichen um diese hervorzurufen. Bei seniler wie bei diabetischer Gangrän kommen Komplikationen mit Intimasklerose vor. Einige Autoren dagegen meinen, daß das Primäre stets die Intimaerkrankung ist.

Man kann also wohl sagen: Die Grundlage der diabetischen Gangrän bildet teils eine schwere Infektion mit nachfolgender Gefäßstörung, teils eine praesenile, aller Wahrscheinlichkeit nach nicht spezifische Arteriosklerose nebst verminderter Resistenz des zuckererkranken Gewebes.

Nach diesen Ausführungen ist es zu verstehen, daß ein großer Teil der Kranken mit diabetischer Gangrän, besonders wenn neben der Arteriosklerose, dem hohen Alter, der verminderten Resistenz des Gewebes und dem durch die Stoffwechselstörung bedingten schlechten Allgemeinzustand noch eine Herzschädigung besteht, bei erhöhten Anforderungen an Herzinsuffizienz oder Kreislauf- und Heilungsschwäche ad exitum kommt.

Als eine der häufigsten Todesursachen muß man auch die Sepsis betrachten. Hierbei ist es ebenfalls auffallend, daß von den 4 an Sepsis gestorbenen Kranken 3 wegen Nackenkarbunkels in Behandlung waren. Wie ich bereits erwähnte, gehören Furunkel und Karbunkel zu den Komplikationen, die als Folge der diabetischen Stoffwechselstörung aufgefaßt werden. Von Noorden ist der Ansicht, daß die Haut der Diabetiker dem Eindringen der Mikroben geringeren Widerstand setzt durch die verminderte Widerstandskraft bei gleichzeitig gestörter Wasserstoffionenkonzentration des Gewebes, so z. B. einen Furunkel bzw. Karbunkel entstehen läßt, wo beim Gesunden nur ein kleines Akneknötchen oder gar nur eine Hyperämie an der Mündung eines Haarfollikels aufgetreten wäre.

Die chirurgische Behandlung von Zuckerkranken ist bekanntlich wegen der herabgesetzten Widerstandskraft des ganzen Organismus einerseits, andererseits wegen der geschädigten Vitalität des durch das Operationstrauma unmittelbar betroffenen Gewebes und seiner herabgesetzten bakteriellen Resistenz mit besonderer Neigung zu Nekrose und Gangrän, immer eine schwierige Aufgabe. Gar nicht so selten kommt es deshalb nach der Operation zu einer eitrigen Infektion, die weiter fortschreitet und zu multiplen Abszessen im Körper führt, sodaß schließlich die Kranken einer allgemeinen Sepsis zum Opfer fallen. Welches sind nun die Ursachen, die zu vermehrter Neigung zu eitrigen Infektionen beim Diabetiker führen? Beruht die hohe Infektionsgefährdung auf einer besonderen Art der Entzündungserreger, oder auf einer Schädigung des Körpers selbst? Nach Wolfsohn ist es erwiesen, daß es sich bei den eitrigen Infektionen der Diabetiker nicht um eine besondere Klasse von Bakterien mit größerem Virus handelt, sondern meistens um Staphylokokken, die an sich keine fortschreitenden Entzündungen hervorzurufen pflegen. Auch die alte Erklärung für den raschen Übergang von eitriger Entzündung in putride Gangrän, wonach die Bakterien in zuckerhaltigem Blut besser gedeihen sollen als im normalen Blut, ist durch die Untersuchungen von Handmann und Wolf als überwunden zu betrachten. Vielmehr ist man heute der Ansicht, daß die vermehrte Neigung zu eitriger Infektion im diabetischen Körper selbst liegt und zwar wird als Ursache eine Minderwertigkeit des Zellgewebes angesehen. Darüber, wodurch diese Minderwertigkeit der Zellen bedingt ist, wissen wir noch nichts.

Nach E. W. Saunders beruht die Schwere der Infektion beim Diabetiker wahrscheinlich auf dem erhöhten Wachstum glykophiler

Organismen in einem Gewebe, das einen abnorm hohen Glukosegehalt und eine für Toxinproduktion sehr geeignete pH-Zahl hat.

Einen besonderen Einfluß scheint außerdem auch die Arteriosklerose für den putriden und progressiven Charakter zu besitzen. Sehen wir doch die Infektionen meist bei älteren und überwiegend männlichen Personen, denen die Pathologie fast ausnahmslos einen sicheren Anteil an Arteriosklerose zuerkennt.

Die Neigung zu eitrigen Infektionen zeigte sich besonders deutlich bei einem Kranken, der wegen diabetischer Gangrän amputiert werden mußte. Als erste Komplikation kam es einige Tage nach der Operation zu einem Decubitalabszeß, der inzidiert werden mußte. Einige Tage später bildete sich ein Karbunkel über dem rechten Darmbeinkamm und weiter noch mehrere Furunkel auf der linken Gesäßgegend und über dem Sakrum. Auch die Amputationswunde zeigte eine schlechte Heilungstendenz. Es kam zu einer anfangs markstückgroßen Nekrose, die weiter fortschritt. Plötzlich trat dazu noch Gasbildung auf, an deren Folgen dann der Kranke ad exitum kam. Die Autopsie ergab außerdem eine allgemeine Arteriosklerose.

Von den 2 Kranken, die an diabetischer Heilungsschwäche starben, ist folgendes zu erwähnen. Der erste mußte 1924 wegen diabetischer Gangrän amputiert werden. Bei den zu jener Zeit noch geringen Erfahrungen mit Insulin gelang es trotz Insulingaben nicht die Glykosurie bzw. Acetessigsäure zu vermindern. Der andere Kranke wurde ebenfalls wegen diabetischer Gangrän amputiert. Die Operationswunde heilte gut und Pat. konnte zur Weiterbehandlung seines Diabetes in die Med. Klinik verlegt werden. Dort ist er dann während der Behandlung plötzlich ad exitum gekommen.

Wie ich schon eingangs erwähnte, starben 3 Diabetiker an eitrigen Baucherkrankungen. Bei diesen Kranken, die wegen einer Cholangitis von der Med. Klinik zur Operation geschickt wurden, ergab die Operation eitrige Cholangitiden mit Leberabszessen, subphrenischen und paranephritischen Abszessen rechts und lokal eitriger Peritonitis. Dieser schwere Befund rechtfertigt die Ansicht, daß die diabetische Stoffwechselstörung keinen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf des Leidens und den letalen Ausgang gehabt haben kann, sondern diese Kranken auch ohne Diabetes ad exitum gekommen wären.

Eine der häufigsten Todesursachen war in der Vorinsulinzeit das Coma, das auch der Grund war, weshalb die Chirurgen gegen-

über dem chirurgischen Diabetes früher so außerordentlich zurückhaltend waren. Übereinstimmend vertreten heute die Autoren die Ansicht, daß seit der Entdeckung des Insulins die größte Gefahr der Operationen an Diabetikern, das postoperative Coma diabeticum, nahezu als überwunden angesehen werden kann. Dies bestätigen auch die an der Würzburger Chirurgischen Klinik gemachten Erfahrungen, wo in den Jahren 1924—36 nur ein Kranker dem postoperativen Coma zum Opfer fiel.

Was ist überhaupt das Coma diabeticum? Der normale Zuckerabbau geht, wie Embden gezeigt hat, so vor sich, daß Glykose in den Muskeln über Laktacidogen in Milchsäure abgebaut wird. Diese kann nun weiter bis in die Endprodukte H_2O und CO_2 zerlegt werden, sie kann aber auch nach von Noorden und Embden wieder in der Leber zu Kohlehydrat neu aufgebaut werden. Es besteht also ein reversibler Prozeß. Beide Vorgänge befinden sich normaler Weise in einer Gleichgewichtslage, sodaß keines von beiden im Überschuß gebildet wird. Die Milchsäure spielt aber auch noch eine bedeutende Rolle beim Fettabbau. Die Fette werden im Organismus in der Weise gespalten, daß zuerst eine Zerlegung in Glyzerin und Fettsäuren stattfindet, diese höheren Fettsäuren in niedere abgebaut werden, wobei ß-Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Aceton entsteht. Man vereinigt sie unter dem Namen „Acetonkörper" und ihre Ausscheidung mit „Ketonurie". Auch die Aminosäuren, Leucin, Thyrosin, Phenylalanin liefern Aceton. Folgende beide Vorgänge, die nach Embden im Wettbewerb miteinander stehen, laufen nebeneinander ab:

1. Acetessigsäurebildung aus niederen Fettsäuren bzw. Aminofettsäuren, und
2. Milchsäurebildung aus Kohlehydraten.

Solange der zweite Vorgan sich ordnungsgemäß abspielt, drängt er den ersten zurück (zit. nach von Noorden). Wird das Umgekehrte der Fall, so wird die Ketonkörperbildung nicht mehr in genügender Weise gehemmt, es kommt zur Anhäufung von giftigen unvollständigen Abbauprodukten der Ketonen: ß-Oxybuttersäure, Acetessigsäure, Aceton, d. h. es tritt eine sogenannte Acidoseübersäuerung auf. Durch Überschwemmung mit diesen Stoffen kommt es schließlich durch Vergiftung des gesamten Organismus, besonders von Kreislauf und Nervensystem, zum Coma diabeticum, das bekanntlich Kußmaul zuerst klinisch beschrieben und erfaßt hat. Als mar-

kanteste Eigenschaft dieses comatösen Krankheitsbildes erwähnt er tiefe Bewußtlosigkeit mit dyspnoischer Atmung.

Durch welche Umstände wird nun das postoperative Coma herbeigeführt? Am leichtesten wird diese Frage in den Fällen beantwortet werden können, wo sich schon vor der Operation abnorme Säuren im Blut und somit in den Geweben des Kranken fanden. Sei es nun, daß diese Säuren dauernd vor der Operation nachgewiesen waren; sei es, daß sie nur ab und zu bemerkbar wurden und erst durch die Operation wieder aufflackerten, so waren es doch meist Kranke, bei denen es sich um höhere Grade von Glykosurie handelte.

Aber auch der Diabetiker mit einem niederen Prozentsatz an Zucker, der nie unter Säurevergiftungserscheinungen gelitten hatte, ist von der Gefahr des postoperativen Comas nicht auszuschließen. Welches sind nun die auslösenden Ursachen? Hier ist in erster Linie die schädigende Wirkung der Narkose zu nennen. Schon in der Vorinsulinzeit herschte Einigkeit darüber, daß durch die Narkose ein Coma diabeticum ausgelöst werden kann. Es ist erwiesen, daß schon bei Stoffwechsel-Gesunden eine postoperative Acetonurie und Blutacidose auftritt. Nach dem Schrifttum schwankt die Acetonurie nach Narkose zwischen 28 und 86%, nach örtlicher Betäubung zwischen 9—86% (nach Kappis). Wirken also zwei Faktoren in demselben Sinne ein, so ist dadurch die Gefahr des Coma diabeticum bedenklich nahe gerückt. Die richtige Wahl des Narkotikums ist deshalb von großer Bedeutung. Schon in der Vorinsulinzeit war man sich darüber einig, daß Chloroform möglichst zu vermeiden sei (Murphy, Fitz, Blum, Bith u. a.). Dafür wird Aetherinhalationsnarkose teils mit, teils ohne gleichzeitige Sauerstoffzuführung empfohlen. Bith schreibt das Auftreten der Acidose der toxischen Einwirkung der Anaesthetika auf die Leber zu. Am größten soll nach seinen Beobachtungen die Schädigung durch das Chloroform sein, etwas weniger durch Aether, während Stickoxydul gar nicht toxisch auf die Leber sein soll und deshalb beim Diabetiker benutzt werden kann. Sehr wenig toxisch soll auch Chloraethyl sein. In neuerer Zeit wurde Narcylen empfohlen, das ebenso wie Stickoxydul nicht toxisch auf die Leber sein soll und außerdem Blutdruck und Kreislauf verbessert.

Auch durch die Anwendung der Lokalanaesthesie, die ja zur Vermeidung der Narkose das Gegebene wäre, kann unter Umständen ein Coma diabeticum nicht verhindert werden. Lexer nennt

von den Verfahren der örtlichen Betäubung die Infiltrationsanaesthesie gefahrvoll, einmal da das infiltrierte Gewebe zur Nekrose neigt und zweitens da der umständliche und zeitraubende Eingriff die Gefahr der Infektion fördert und den Kranken oft in starke Eregung versetzt, welche einen tödlichen Herzkollaps verschuldet oder Coma nach sicht zieht. Auch die Lumbalanaesthesie soll nicht immer gut vertragen werden, wie ja auch der Würzburger Fall zeigt. Kappis empfiehlt zur Betäubung für Oberschenkel, Bekken und die untere Bauchhöhle die Lumbalanaesthesie, nach Bedarf mit Spinokain, weil sie für den Diabetiker unter den ausgedehnten Betäubungen sicher die geringste Belastung darstellt. Für Operationen vom Knie abwärts und an anderen Körperteilen soll, wenn irgendmöglich, Leitungsanaesthesie angewandt werden. Allerdings hat Kappis auch bei der örtlichen Um- und Unterspritzung von Nackenkarbunkeln bei Diabetikern nie Ungünstiges gesehen. Nach Möglichkeit soll man jedoch die örtliche Einspritzung der Betäubungsmittel vermeiden wegen der erhöhten Gefahr der Gewebsschädigung, jedenfalls empfiehlt Kappis dann weniger Suprarenin zuzusetzen als sonst. Einen völligen Verzicht hält er nicht für nötig. Braucht man Allgemeinnarkose, so ist nach Kappis die beste Narkose eine Pernocton-Basisnarkose mit Zugabe von Lachgas, weil von den Allgemeinnarkotika diese beiden Mittel die parenchymatösen Organe am wenigsten zu schädigen scheinen.

Aber die Narkose allein kann das Coma nicht hervorrufen, weil ja auch nach Operationen in Lumbal- und Lokalanaesthesie, ja sogar ohne Narkose Coma beobachtet wurde (Faber). Hier ist wohl der psychische Schock als Ursache anzusehen. Die Ursache des psychischen Schocks liegt dann meist in der Angst vor der bevorstehenden Operation. Es sind ja aus der Geschichte der Chirurgie Fälle bekannt, daß Kranke an psychischem Schock bereits vor der Operation gestorben sind. Auch im Weltkrieg sollen Todesfälle an psychischem Schock beobachtet worden sein. Da außerdem Beobachtungen ergeben haben, daß nach einem psychischen Trauma Glykose auftritt, kann ein psychischer Schock neben anderen Gelegenheitsursachen, wie alle den Organismus schwächenden Momente, in Verbindung mit Narkose leicht ein Coma nach sich ziehen. Kappis meint, daß die Bedeutung des psychischen Schocks übertrieben wird. Er sagt: „Ein guter Arzt und eine gute Klinik werden kaum mit Gefahren von Seiten des psychischen Schocks zu rechnen haben, weil in der Atmosphäre einer solchen Klinik die Kranken ge-

fühlsmäßig die Überzeugung bekommen, daß ihnen auf die bestmögliche und für ihr Leben und ihre Gesundheit sicherste Art und Weise geholfen wird, so daß Operationsangst und damit psychischer Schock gar nicht aufkommen können".

Die Gelegenheitsursachen, welche ein Coma nach der Operation auslösen, sind in denjenigen Verhältnissen zu suchen, die durch Vorbereitung für Operation und Narkose geschaffen werden. Hierbei sind vor allem zu nennen die Maßnahme des Hungernlassens und der gründlichen Magen-Darmentleerungen vor dem operativen Eingriff.

Das Gleiche gilt von der nach der Operation erfolgten Einschränkung der festen und flüssigen Nahrung. Ebenso wirken Verstopfung und Überanstrengung vor der Operation ungünstig (Spitzer, Ruff). Karewski hält auch die Bettruhe für schädlich.

Aus dem Vorhergesagten ergibt sich der Schluß, daß Narkose und psychischer Schock, in Verbindung mit anderen den Organismus schwächenden Momenten, die Glykämie wesentlich steigern und postoperatives Coma auslösen können.

Zusammenfassend und abschließend ergibt sich dieses: Die Gefahren, die dem Diabetiker bei einer Operation drohen, bestehen:

1. in einer Zunahme der Intensität des Diabetes im Anschluß an die Operation;
2. in dem Auftreten oder Neigung zu einer Acidose, die zum diabetischen Coma führen kann;
3. in einer Beschleunigung des Kräftezerfalls und dem Auftreten von Herzinsuffizienz;
4. in der geringen Widerstandskraft des Gewebes und seiner Neigung zur Wundinfektion auf Grund der herabgesetzten bakteriellen Resistenz.

Die Gewebsminderheit kommt teils in einer größeren Neigung zu Ernährungsstörungen, teils in einer geringen Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen im Wundgebiet oder einer Kombination dieser beiden Vorgänge, teils auch in einer geringen Heilfähigkeit, wenigstens bei Wundstörungen zum Ausdruck. Die Operationsgefahr ist abhängig von der Hyperglykämie, von der Acidosis und den Herz- und Gefäßveränderungen, die aber nicht speziell dem Diabetes eigen sind.

Die primäre Mortalität nach Operationen ist auffallend gering. Der größte Teil der Todesfälle beruht auf dem Auftreten von Komplikationen nach dem 7. Tag post operationem. Als häufigste To-

desursachen sind zu nennen: Herzinsuffizienz bei Herz- und Gefäßfehlern, Sepsis und andere Infektionen, Kreislauf- und Heilungsschwäche und diabetische Heilungsschwäche. Besonders zu beachten ist:

1. daß der größte Teil der operierten Diabetiker einem Leiden erlag, das bereits vor der operativen Behandlung bestand;
2. die große Zahl von Todesfällen an Herzinsuffizienz mit Gefäßfehlern und Kreislaufschwäche bei der Gangrän der unteren Extremitäten, die überhaupt durch eine hohe Mortalitätsziffer gekennzeichnet ist;
3. die große Zahl von Todesfällen an Sepsis bei Nackenkarbunkeln;
4. daß die Zahl von Todesfällen an Sepsis trotz der Insulinbehandlung keine wesentliche Abnahme zeigt.

Zum Schlusse meiner Arbeit danke ich Herrn Professor Dr. Kappis für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates sowie für die mir erteilten Ratschläge bei Anfertigung derselben.

LITERATURVERZEICHNIS.

1) **Aron:** Zur Ätiologie der Gefäßerkrankungen beim Diabetes. Berliner klin. Wochenschr. 1913, Nr. 19.
2) **Becker, E.:** Die Gefahren der Narkose für den Diabetiker. D. m. W. Nr. 16—18/1894.
3) **Bith, H.:** Chirurgie und Diabetes. Ztr. Org. f. d. ges. Chir. Bd. 14.
4) **Borchard, M.:** Handbuch der prakt. Chirurgie. 1927/1929.
5) **Brumer, C.:** Handbuch der Wundbehandlung. Stuttgart 1916.
6) **v. Brunn, M.:** Die Allgemeinnarkose. Stuttgart 1913.
7) **Ceelen:** Zentr.Bl. f. Chirurgie 1932, Bd. 2.
8) **Ernst:** Krehl-Marchand, Handbuch der Allgem. Pathologie.
9) **Faber, J.:** Beiträge zur Lehre über größere Operationen b. Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
10) **Frerichs:** Über den lötzlichen Tod und über das Coma beim Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 6.
11) **Fischer, A. W.:** Diabetes, Insulin und Chirurgie. Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie.
12) **Embden:** Untersuchungen über Laktacidogen. Zeitschr. f. phys. Chemie, 93. 1914.
13) **Grote-Flesch-Thebesius:** Zentralbl. f. Chir. 1930, Bd. 3.
14) **Helbing, H.:** Postoperative Pflege von Diabetikern. Zentr.Org. f. d. ges. Chir., Bd. 23, Nr. 12.
15) **Hildebrand:** Über Extremitätengangrän. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 72.
16) **Handmann:** Über die Ursache der verminderten Resistenz des Diabetikers gegen Infektionen. Dtsch. Archiv f. klin. Med. 2, Heft 2.
17) **Israel:** Experimentelle Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankungen und ekundären Veränderungen des Zirkulationsapparates. Virch. Arch. Bd. 86. 1881.
18) **Jones, A.:** Diabetes mellitus als Komplikation bei chirurgischen Eingriffen. Zentr.Org. f. d. ges. Chir. Bd. 23.
19) **Kappis, M.:** Postoperative Acetonurie und Blutacidose. Ztrbl. f. Chir. 1927.
20) **Kappis, M.:** Einige grundsätzliche Bemerkungen über den derzeitigen Stand der Betäubungverfahren. Ztrbl. f. Chir.
21) **Kappis, M.:** Vorbeugung und Bekämpfung der Operationsgefahren. Leipzig 1933.
22) **Kaposi:** Diabetes u. Chirurgie. Ergeb. d. Chirurgie u. Orthopädie 1913, Bd. 13.
23) **Karewski, F.:** Über Wechselwirkung zwischen Diabetes und chir. Eingriff. Berlin. klin. Woch. 1905.
24) **Karewski, F.:** Diabetes und chirurg. Erkrankung. D. m. W. 1914, Nr. 1.
25) **König:** Operationen bei Diabetes. Ztrbl. f. med. Chirurgie 1887.
26) **Kraus, F.:** Diabetes und Chirurgie. Ztr.Org. f. d. ges. Chirurgie 1913.
27) **Labbé:** ref. Zentrbl. f. innere Medizin 1931, 46.
28) **Lexer:** Allgemeine Chirurgie. Stuttgart 1920.
29) **Margraf:** Diss.: Diabetes-Chirurgie unter dem Einfluß der Insulinbehandlung. Frankfurt 1927.
30) **Mayer:** Über den Zusammenhang des Diabetes mellitus mit Erkrankungen des Herzens. Ztschr. f. klin. Med. Berlin 1888.

31) **v. Minkowski:** Diabeteschirurgie und Insulin. Beitr. z. klin. Chir. 1926, Nr. 136.
32) **Naunyn:** Der Diabetes mellitus. Wien 1900.
33) **Noorden v.:** Die Zuckerkrankheit. Berlin 1917.
34) **v. Noorden u. Embden:** Einige Probleme des intermediären Kohlehydratstoffwechsels. Ztrbl. f. d. ges. Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels. 1906, Nr. 1.
35) **Ruff:** Zur Frage des Coma diabeticum nach operativen Eingriffen. Wiener klin. Wochenschr. 1905 Nr. 10.
36) **Ralli, E. P. u. Standart** (New-York): Beachtenswertes bei chirurgisch kranken Diabetikern. Ztrbl. f. Chir. 1935, Bd. 1.
37) **Saunders, E. W.** (New-York): Diabetes in relation to surgery. Ztrbl. f. Chir. 1932, Bd. 2.
38) **Strauß:** Ztrbl. f. Herzkrankheiten 18, Nr. 2.
39) **Spitzer:** Über traumatisches Coma diabeticum. Dtsch. Med. 1900, N. 47.
40) **Umber:** ref. Ztrbl. f. Chir. 1924.
41) **Vogel, W.:** Zur Behandlung der arteriosklerotischen und diabetischen Gangrän der unteren Extremitäten. Dtsch. Z. Chir. 293.
42) **Weiland:** Mitt. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chir. Bd. 31, 4. 1919.
43) **Wolf:** Über Gangrän bei Diabetes. Wien. medizin. Wochenschr. 42. Jahrg. Nr. 48, 49.

Lebenslauf.

Am 19. Dezember 1909 wurde ich, Werner Siegmund, als Sohn des jetzigen Konrektors Siegmund in Bövinghausen, Landkreis Dortmund, geboren. Im Jahre 1912 wurde mein Vater nach Labiau versetzt. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule trat ich 1920 in die unterste Klasse der der Volksschule angegliederten gehobenen Klassen ein, die ich 1927 als Schüler der privaten ersten Klasse verließ. Nach bestandener Prüfung besuchte ich zuerst die Hindenburg-Oberrealschule in Königsberg/Pr., später die Deutschordens-Oberrealschule zu Wehlau i. Ostpr., wo ich am 21. 3. 1931 das Zeugnis der Reife erhielt. Ich ergriff das Studium der Medizin. Die ersten 5 Semester studierte ich in Königsberg, wo ich am 31. Juli 1933 die ärztliche Vorprüfung bestand. Das erste klinische Semester studierte ich in Tübingen, die nächsten 3 Semester wieder in Königsberg. In den beiden letzten Semestern war in in Würzburg immatrikuliert, wo ich am 23. 1. 1937 das medizinische Staatsexamen bestand.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keinerlei weitere Hilfsmittel dazu benützt habe.

Werner Siegmund.